

Déterminants précoces de la mortalité du patient âgé gravement brûlé

Olivia Jeanjaquet
Travail de Master – septembre 2012
Faculté de médecine – Lausanne CHUV

Résumé

Introduction : Avec le vieillissement de la population, le nombre de patients brûlés âgés a augmenté. La prise en charge médicale et chirurgicale globale des brûlés s'est nettement améliorée mais demeure difficile dans cette population vulnérable. Il manque des facteurs prédictifs précoces pour prédire la mortalité de ces patients. Cette étude a pour objectif d'essayer d'en identifier certains.

Méthodes : Etude descriptive rétrospective de données collectées prospectivement dans un système informatisé (MetaVision®) sur une période qui s'étend de janvier 2001 à décembre 2010: 53 variables sont colligées et soumises à des analyses univariées en fonction du devenir chez des patients âgés de plus de 50ans.

Résultats : 101 patients sur 363 admissions pendant la même période ont été étudiés : ils sont âgés de 66.6 ± 11.9 ans, brûlés sur 21.5 ± 14.9 % surface corporelle (BSA), et 16 sont décédés (15.8%). Vingt variables sont statistiquement significativement associées avec un décès : *BSA, % de brûlure chirurgicale, score de BAUX, BAUX modifié, abbreviated burn severity index (ABSI), SAPS II, insuffisance rénale aiguë et chronique, cardiopathie ischémique, pression intra-abdominale élevée (y.c. syndrome du compartiment abdominal), bilan liquidien cumulé à J5 et à J10, sur-réanimation liquidienne, usage de plasma frais congelé, albuminémie, CRP, bicarbonates, créatinine et nutrition entérale.*

Conclusion : Plusieurs variables cliniques ont été identifiées comme étant associées à un pronostic défavorable des patients brûlés âgés, certains déjà identifiés, mais également plusieurs nouveaux liés à la réponse physiologique du patient. Une étude incluant un nombre plus élevé de patients permettrait de faire des analyses multivariées et de dégager des facteurs prédictifs combinés.

Introduction:

Au cours des dernières décennies l'espérance de vie de la population générale a connu une augmentation considérable. Cette tendance a également pu être observée dans les services de soins intensifs (SI) où, de plus en plus de personnes âgées sont admises. Chaque année, entre 5-15 patients brûlés âgés de plus de 50 ans séjournent aux SI du centre des brûlés du CHUV à Lausanne. Or il a été démontré qu'au-delà de 60 ans, la mortalité augmente rapidement ¹. La présence plus fréquente de co-morbidités chez les patients âgés complique la prise en charge, et se traduit par une augmentation de la mortalité de cette population vulnérable.

En plus de comorbidités, les tissus des patients âgés ont des caractéristiques différentes. L'épaisseur de la peau plus faible a pour conséquence qu'une brûlure deviendra presque automatiquement « profonde », nécessitant un traitement chirurgical malgré un risque de saignements augmenté ainsi qu'une cicatrisation prolongée et moins efficace. Les études concordent sur la faible proportion de patients brûlés âgés étant suffisamment autonomes pour pouvoir retourner à leur domicile après des brûlures sévères ².

Tout ceci engendre des préoccupations éthiques. L'on peut notamment se demander si une prise en charge complète de ces patients avec la souffrance prolongée que cela engendre fait encore du sens s'ils ne sont pas en état de récupérer une autonomie. Ne serait-il pas préférable de réanimer en SI uniquement les patients capables de survivre avec une bonne qualité de vie ?

A l'heure actuelle, plusieurs études ont déjà traité des facteurs de risque spécifiques de l'âge ²⁻⁵. Parmi les facteurs analysés on trouve l'âge, le syndrome d'inhalation, les comorbidités, l'état de nutrition, la durée de séjour aux SI, la durée de ventilation mécanique, la surface totale brûlée (TBSA), et la précocité du débridement chirurgical. L'âge représente à l'heure actuelle le facteur prédictif de mortalité individuel le plus fort. Ceci est confirmé par deux scores validés pour les brûlés, ceux de Baux et de Ryan ¹. Mais l'âge n'est ni sensible, ni spécifique du pronostic. Les études publiées à ce jour ont étudié l'association entre la mortalité et quelques facteurs : peu de combinaisons de facteurs ont été étudiées.

Pour pouvoir faire de tels choix, il faudrait disposer de critères isolés ou combinés permettant de prédire à un stade précoce de l'hospitalisation la survie et l'état

d'indépendance des patients. Le but de cette étude est de tenter d'isoler des facteurs autres que ceux trouvés dans la littérature associés significativement à la mortalité chez des patients âgés de 50ans ou plus à partir du collectif de patients traités au Centre des Brûlés du CHUV.

Méthode et patients:

L'étude a été conduite après approbation du protocole par la Commission d'Ethique Cantonale de la Recherche et l'autorisation d'utiliser les données anonymisées de la base de données des soins intensifs adultes (SMIA) du CHUV de Lausanne.

Type d'étude : étude descriptive rétrospective de données collectées prospectivement dans la base de données informatisée du SMIA (MetaVision®, iMDsoft, TelAviv, Israel). La période étudiée s'étend de janvier 2001 à décembre 2010.

Critères d'inclusion : patients brûlés admis au SMIA, âgés de ≥ 50 ans

Critères d'exclusion : séjour ou décès < 48h, admission plus de 48 après la brûlure

Les variables de l'étude ont été extraites sur les 10 premiers jours d'hospitalisation pour identifier les facteurs de risque précoces.

Les 53 variables colligées ont été ordonnées en 4 groupes:

1 : Les caractéristiques des patients à 24h après l'admission:

Le sexe, l'âge ⁶, le poids pré-admission, la taille, le BMI ⁷, la présence d'un syndrome d'inhalation ou d'une intoxication au CO ⁸, un polytraumatisme ⁹, la surface totale brûlée (BSA) et sa profondeur ¹⁰, le % de brûlures chirurgicales, les scores de Ryan ¹, de Baux (version brute et complète) ¹¹ l'abbreviated burn severity index (ABSI), et de SAPS II ¹², le mécanisme de la brûlure ², le délai d'admission, les comorbidités préexistantes ^{13, 14} telles que diabète, BPCO-emphysème ¹⁵, insuffisance rénale ¹⁶, cardiopathies hypertensives, ischémiques et valvulaires ¹⁷, les pathologies psychiatriques ¹⁸, neurologiques et l'autonomie.

2 : Les variables cliniques :

La durée de ventilation mécanique, la durée totale aux SI ¹⁹, la présence de résidu gastrique > 300 ml (dysfonction pylorique) et d'hypertension abdominale (>15 mmHg) ou syndrome du compartiment abdominal (PIA>20 mmHg) ²⁰ qui traduisent une altération de la fonction gastro-intestinale, les besoins transfusionnels (culots érythrocytaires et plasma frais congelé), le nombre de sessions de chirurgies requises ¹⁹ ainsi que l'apport d'éventuels prokinétiques ou antibiotiques ²¹.

3: Les apports et bilans liquidiens et les valeurs de laboratoire répétées au cours des 10 premiers jours

Les apports IV en litres/j, les bilans liquidiens cumulés, l'albuminémie minimale ^{22,23}, la CRP et la créatinine plasmatique maximales ¹⁶, les bicarbonates les plus bas (gazométrie artérielle), ainsi que la nutrition entérale (kcal/j) ²⁴. En cas de détermination plusieurs fois en 24 d'une variable (par ex albumine) seule la valeur la plus anormale est relevée.

4: Les valeurs de laboratoires extrêmes associées avec le devenir dans une population générale de soins intensifs:

Les glycémies extrêmes (hypoglycémie <4 mmol/l et hyperglycémie >10 mmol/l) ²⁵, l'hyper-lactatémie ²⁶, l'hémoglobine <70g/l ²⁷ et les leucocytes <3 ou >20 Giga/L ¹⁵. Elles sont traitées comme des variables dichotomiques (oui/non).

Analyse statistique :

Les valeurs numériques continues étaient exprimées en moyenne ± écart-type (SD) et comparées à l'aide d'une analyse de variance (one-way ANOVA) en fonction du devenir (décès ou survie), assumant une distribution normale des valeurs. Les variables ont été soumises à des analyses univariées. Les valeurs discontinues étaient exprimées en nombre et pourcentage et les variables qualitatives codées sous forme dichotomique (oui ou non) (ex: présence d'hyperglycémie, ou de pathologie psychiatrique) ont été comparées avec un test Chi². Les valeurs numériques répétées ont été analysées par une two-way ANOVA (avec des tests

posthoc de Dunnett et Tuckey). Une analyse de survie par Kaplan-Meier a été réalisée pour comparer la durée de ventilation mécanique et de séjour aux soins intensifs. Les différences étaient considérées significatives pour une valeur de $p < 0,05$. Pour quelques résultats avec une valeur de p entre 0.05 et 0.20, des calculs de puissance avec détermination du « least significant number » ont été réalisés. Logiciel statistique: JMP® Version 8.0., SAS Institute Inc. Cary, NC, USA.

Résultats :

Sur la période étudiée 363 patients ont été admis pour brûlures aux SI du CHUV, dont 118 étaient âgés de plus de 50 ans. Cent un patients ont été enrôlés dans l'étude après exclusion de 17 patients pour séjour inférieur à 48h, ou une admission tardive au SMIA (1 cas). Parmi les 101 patients, 16 sont décédés (16%).

Les caractéristiques des patients 24h après l'admission sont résumées dans le Tableau 1. On constate que les patients qui vont décéder sont brûlés sur une surface significativement plus grande, débridés et greffés plus souvent, ils développent également plus d'insuffisances rénales aiguës et l'on observe une plus grande proportion de maladies cardiaques ischémiques parmi cette population. Leurs scores de Baux (brut et complet), d'ABSI et de SAPS II, tous calculés au cours des 1^{ères} 24 heures du séjour, sont supérieurs à ceux des survivants ce qui traduit la gravité initiale de leur état (fig.7). Les autres variables ne sont pas significativement différentes entre les deux groupes. En résumé ceux qui vont décéder ont tendance à être plus âgés, avoir un BMI inférieur et d'être moins atteints de pathologies psychiatriques.

Les nombres de polytraumatisés (n=9) et d'intoxiqués au CO (n=5) ne sont pas suffisants pour que l'on puisse se prononcer d'autant plus que les patients affectés ont tous survécu.

Le Tableau 2 présente les variables mesurées de manière répétée aux cours des 10 premiers jours. Parmi les patients qui vont décéder il y a significativement plus d'épisodes d'hypertension abdominale avec la survenue de syndrome du compartiment abdominal (PIA>20 mmHg), et un plus grand besoin de transfusions

de PFC. Leurs bilans liquidiens cumulés à J5 et J9-10 sont significativement plus élevés. On observe entre autres une tendance à plus de dysfonction pylorique et des besoins augmentés en antibiotiques.

Le Tableau 3 présente les valeurs répétées au cours de premiers 10 jours, testées par analyse de variance: apports liquidiens, bilans liquidiens, albuminémie, protéine C-réactive, créatininémie, bicarbonate artériel, et nutrition entérale. Le Tableau est accompagné de graphiques montrant l'évolution par jour et par groupe de certaines de ces variables (figures 1-6). L'évolution dans le temps est significativement différente selon le devenir pour les 7 variables, (avec un $R^2 > 0.600$). Alors que l'impact du temps est hautement significatif sur toutes ces variables, l'interaction temps*groupe (aussi appelé « traitement ») n'est significative que pour les 5 premières (ns pour les bicarbonates, et la nutrition entérale). La valeur de départ (T0 = premières 24h) de certaines variables est significativement différente: l'albuminémie en particulier (fig.3) est d'emblée effondrée chez les patients qui vont décéder. Une fuite rapide d'albumine avait déjà été identifiée comme un facteur de mauvais pronostic ²². Les survivants reçoivent un volume total de nutrition entérale (fig.5) plus faible, mais sans que l'interaction temps*groupe soit significative. Le volume moyen exprimé sur 10 jours en kcal/kg/j (fig.6) ne diffère pas entre les 3 groupes indiquant que le volume total apparemment différent résulte d'une tendance à une différence de poids initiale dans les 2 groupes.

Les patients qui vont décéder auront reçu des apports liquidiens non différents au cours des premières 48h ou tout au plus une tendance légèrement supérieure (fig.1) tandis que leurs bilans cumulés sur les 10 jours seront plus élevés que chez les survivants (fig.2). La CRP est élevée d'emblée tout comme la créatinine (fig.4) qui redescend au même niveau que celui des patients qui survivront avec des bicarbonates plus bas.

Le Tableau 4 contient les valeurs de laboratoire identifiées comme potentiellement associées à un risque vital dans la littérature de soins intensifs, mais sans « spécificité brûlé »: hypoglycémie <4 mmol/l, hyperglycémie >10 mmol/l, hyperlactatémie, hémoglobine <70 g/l, leucocytes <3 ou >20 Giga/L. D'après nos statistiques aucune ne diffère significativement entre survivants et décédés, on observe néanmoins une tendance à plus d'hyperglycémies chez les derniers.

Discussion :

Cette étude est la première à analyser de manière dynamique les variables précocement associés avec un décès chez le brûlé âgé. Parmi les variables étudiées, l'association de plusieurs d'entre elles avec la mortalité confirme des études antérieures²⁻⁴. Globalement, la surface totale brûlée, la proportion de brûlure chirurgicale, les scores de Baux et l'ABSI, la réponse inflammatoire, l'hypoalbuminémie sévère initiale²², la présence de cardiopathie ischémique¹⁷ et l'insuffisance rénale préalable¹⁶ sont des facteurs de mauvais pronostic.

Le score SAPS II moyen est plus élevé dans la catégorie des futurs décès avec une probabilité de décès de plus de 50% (versus 30%), reflétant des perturbations physiologiques d'emblée plus intenses, ce score se calculant sur les premières 24h. A noter que ce score n'a jamais été validé pour une population de grands brûlés, seulement pour des patients de soins intensifs généraux. Ceci est donc intéressant et indique qu'il peut probablement aussi être utilisé dans cette catégorie diagnostique.

Parmi les comorbidités, la présence d'une proportion significativement plus élevée de cardiopathies ischémiques chez les patients décédés est importante et corrobore une étude conduite en Irlande en 2009¹⁷: en effet la réponse à la réanimation liquidienne et au stress métabolique équivaut de manière imagée à une course de marathon que les patients avec une cardiopathie ischémique ne savent pas faire en raison de l'absence de réserves physiologiques! Ce qui explique une plus grande mortalité dans cette catégorie alors que les cardiopathies hypertensives et valvulaires isolées ne semblent pas influencer le pronostic dans notre cohorte.

L'albuminémie a une valeur plus importante que prévu : des valeurs précocement effondrées sont nettement plus fréquentes chez les patient qui vont décéder, confirmant la littérature²². Ne disposant pas d'une valeur pré-admission dont on sait qu'elle est indicative d'un pronostic vital global limité, cette valeur effondrée initiale ne reflète probablement que les effets de la fuite capillaire et de la dilution par la réanimation liquidienne.

Unknown

Code de champ modifié

Une réponse inflammatoire massive est caractéristique des brûlures graves, mais n'est pas spécifique, reflétant plus souvent l'inflammation que l'infection. La survenue d'infections complique la prise en charge et est associée à un mauvais pronostic chez les brûlés en général. Dans notre étude, les taux de CRP augmentent plus chez les patients décédés reflétant probablement les complications infectieuses.

La survenue d'une hypertension intra-abdominale avec un syndrome du compartiment abdominal a été identifiée au cours des 2 dernières décennies comme une cause de mortalité à la fois chez le brûlé grave²⁰ et dans les autres catégories de patients comme les polytraumatisés et les patients avec chirurgie de l'aorte abdominale. Chez le brûlé cette complication est favorisée par la sur-réanimation liquidienne²⁸. Le sujet âgé y est probablement particulièrement sensible en raison de ses plus faibles réserves cardiovasculaires. Cette complication entraîne également des complications rénales qui sont associées à une survie réduite. Dans notre étude, 6 patients ont présenté ce syndrome et un seul a survécu.

La créatininémie est significativement différente entre les 2 groupes. La baisse de la fonction rénale avec l'âge est associée à une moins bonne réponse aux agressions telles que le remplissage vasculaire suite aux brûlures et aux infections. La présence d'insuffisance rénale préalable¹⁶ dans les comorbidités est associée à la mortalité. Le taux d'insuffisances rénales aiguës précoces est également significativement corrélé à la mortalité. La figure 5 montre paradoxalement une normalisation de la créatininémie dès J9: cette baisse est réelle mais liée à l'usage d'épuration extrarénale chez les patients les plus sévèrement atteints. Cette correction assez précoce ne suffit donc pas à rétablir un pronostic vital.

Transfusion de culots et plasma frais congelé (PFC): Les besoins en PFC sont plus élevés chez les patients décédés ce qui reflète une perturbation plus fréquente de la crase en phase péri-opératoire, entraînant des saignements plus importants (besoins transfusionnel $p=0.09$) lors de chirurgie et compliquant donc la prise en charge.

Parmi les facteurs présents avant l'accident, la dénutrition reflétée par un BMI bas a été identifiée comme pronostique dans plusieurs études^{4, 7}. Dans notre étude, les patients qui décéderont ont des BMI discrètement plus bas (23.8 versus 26.0) mais la différence avec les survivants reste une tendance: est-ce lié au nombre relativement faible de patients, reflétant simplement d'un problème de puissance de l'étude? En effet le calcul de puissance indique qu'il faudrait enrôler 180 patients pour que la différence devienne significatif au seuil de $p=0.05$. La dernière

explication est la plus vraisemblable dans la mesure où la malnutrition impacte lourdement sur les défenses immunitaires et la capacité de cicatrisation.

Dans la même donnée, nous nous attendions à trouver une insuffisance des apports nutritionnels chez les patients à risque d'autant plus que l'insuffisance de la nutrition entérale semble associée à la mortalité ²⁴, aux taux de complications par choc septique et à la durée de traitement. Plus précisément, le consensus actuel est que la nutrition entérale immédiate améliore les défenses immunitaires et la survie ²⁹, constitue la meilleure prophylaxie à l'ulcère de stress ³⁰, maintient l'intégrité de la muqueuse digestive et a un rôle immuno-modulateur ³¹. Néanmoins, dans notre cohorte nous n'avons pas noté de différences significatives pendant les 10 premiers jours : les patients décédés n'ont pas souffert de plus de dysfonction pylorique et n'ont pas été plus difficile à nourrir.

Nous avons choisi le bicarbonate comme marqueur du statut acido-basique : le taux de bicarbonate inférieur chez ceux qui vont décéder traduit une acidose initiale mise sur le compte de l'insuffisance rénale aiguë. Son profil est lié à celui de la créatininémie qui se normalise dès J9 suite à l'introduction de l'épuration extra-rénale.

L'hyper- et l'hypo- glycémies sont associées à une surmortalité dans les populations générales de soins intensifs²⁵. L'absence de différence significative entre les deux populations dans notre étude est intéressante. En effet, un protocole de contrôle glycémique a été introduit avec succès depuis 2001 dans le service, rendant ces événements très rare, en particulier, les hypoglycémies ³². L'absence de différence traduit donc plutôt un petit effectif de patients.

La présente étude identifie un facteur nouveau et important en réanimation associé avec un mauvais pronostic :

La tendance à des apports liquidiens légèrement supérieurs chez les patients les plus brûlés (BSA plus élevée) indique qu'ils ont probablement besoin de quantités de liquide plus élevées lors de la réanimation initiale. Or il a été démontré qu'une sur-réanimation précoce est associée à la mortalité de manière extrême. Dans notre étude, l'absence de différence statistiquement significative des apports entre les deux groupes contraste avec les résultats des bilans liquidiens. En effet, malgré des apports similaires, les bilans cumulés divergent de façon significative dès J5 et sont à J10 significativement plus élevés chez les patients à mauvais pronostic reflétant

des phénomènes de réserve fonctionnelle limitée. Deux facteurs aggravent le phénomène : d'une part les pertes exsudatives ne pouvant être mesurées (perte insensible) les bilans sont d'autant plus positifs que la surface brûlée est étendue, d'autre part, face à une insuffisance rénale précoce, le patient ne saura pas évacuer le surcroît de liquide. Dans les deux groupes on a un effet du temps, les bilans se positivent et parallèlement la mesure de l'interaction du temps avec l'outcome, qu'on appelle « l'effet traitement » est significativement différente. La mortalité est donc plutôt associée à la mauvaise gestion des liquides accumulés que par les apports précoces manifestement identiques chez nos patients. En résumé : un sujet âgé dont la réserve cardiovasculaire est plus faible et qui présente en prime une insuffisance rénale ne gèrera pas les apports liquidiens et l'accumulation qui s'en suit est associée à l'apparition de complications tels que l'augmentation de la pression intra-abdominale avec un risque de syndrome du compartiment abdominal qui à son tour peut induire une insuffisance rénale si elle n'était pas déjà présente. Le mauvais pronostic n'est donc pas dû uniquement à la présence d'un seul de ces facteurs mais bien à une combinaison de fragilités spécifique du patient âgé qui s'imbriquent les unes dans les autres.

Limitations de l'étude : Le design rétrospectif et mono centrique est une limitation, mais ce défaut caractérise toutes les autres études disponibles à ce jour. Comme dans toute analyse rétrospective, il y a toujours des données manquantes : c'est également une faiblesse de cette étude car nous n'avons pas retrouvé toutes les variables souhaitées dans la base *Metavision*®. D'autre part la population étudiée est limitée aux patients de plus de 50 ans pour des raisons pratiques de temps à disposition (indisponibilité de l'outil d'extraction) – une étude ultérieure devrait inclure tous les patients de la base, y compris les plus jeunes sur les facteurs identifiés comme potentiellement importants dans la présente étude.

Notre endpoint primaire était l'état vivant ou décédé en fin de séjour. Dans notre cohorte, nous avons eu « seulement » 16 décès : ce nombre, qui est inférieur à 20% du total, n'est malheureusement pas suffisant pour faire des analyses multivariées³³. En effet pour pouvoir tester plusieurs variables à la fois (analyse multivariée), il faut que le plus petit groupe par paramètre estimé représente au moins 20% du total. Ceci veut dire que pour estimer deux paramètres (un paramètre pour l'âge et un pour le BMI par exemple), il faut au moins 20 sujets dans la catégorie la plus petite. Nous

avons donc dû nous limiter à une étude de type descriptif et non pas comparatif, avec des régressions simples.

Conclusion :

Le pronostic vital des brûlés âgés, comme celui des brûlés en générale, s'est considérablement amélioré grâce entre autre à une réanimation précoce, prolongée et équilibrée, une chirurgie précoce et à des techniques de nutrition spécifiques. Les connaissances physiopathologiques actuelles permettent des prises en charges adaptées aux perturbations hémodynamiques, respiratoires et métaboliques initiales mais ne permettent pas de prédire précocement le devenir des sujets âgés, l'évolution secondaire restant dominée par les défaillances organiques, la dépression immunitaire et les complications infectieuses. Il ressort de notre étude que les patients qui décèdent présentent une combinaison de fragilités : ils sont porteurs d'une cardiopathie ischémique, ils sont insuffisants rénaux chroniques, tolèrent de ce fait mal la réanimation liquidienne initiale, et font plus de complications (hypertension intra-abdominale, insuffisance rénale aiguë).

Bien que cette étude puisse être critiquée à cause du faible nombre de patients, certains de nos résultats renforcent les conclusions d'autres études et le faible nombre de patients décédés peut tout à fait être attribué à une excellente prise en charge médicale et chirurgicale.

L'étude ne répond pas à la question de savoir quand arrêter une réanimation chez un patient âgé. L'absence d'une étude multivariée ne permet pas d'explorer la combinaison de facteurs. Néanmoins, de nouvelles pistes précoces ont pu être mises en évidence, touchant en particulier la réserve cardiovasculaire et rénale, qui devraient probablement être plus prises en compte dans le futur. Les scores classiques des brûlés (Ryan, Baux, ABSI) sont plus élevés mais restent non discriminants avec des « overlap » majeurs des patients à mortalité accrue (figure 8). Finalement, le devenir ne devrait pas se résumer uniquement à l'état décédé ou vivant sans prendre en considération la qualité de vie du patient après la brûlure, ce qui n'a pas pu être fait dans cette étude. Une étude ultérieure devrait contenir un plus grand échantillon de patients et des critères fonctionnels lors de la sortie du patient. Néanmoins l'une des forces de cette étude est d'avoir pris un nombre élevé de facteurs potentiellement associés à la mortalité, et de s'être intéressé aux valeurs précoces. La suite pourrait être un travail de thèse de doctorat.

Tableau 1. Caractéristiques des patients 24h après l'admission :

Variable	Tous N= 101	Survivants N = 85	Décès N= 16	P	LSN
Sexe	44 F / 57 H	36 F / 49 H	8 F / 8 H	ns	
Age	66.6 ± 12.0	65.7 ± 11.6	71.7 ± 13.1	0.06	112
Poids	73.7 ± 16.7	74.6 ± 16.5	68.9 ± 17.8	ns	
Taille	1.7 ± 0.1	1.7 ± 0.1	1.7 ± 0.1	ns	
BMI	25.7 ± 5.3	26.0 ± 5.4	23.8 ± 4.3	0.15	180
TBSA	21.5 ± 14.9	19.1 ± 12.0	34.6 ± 21.6	<.0001	
% chirurgical	15.3 ± 14.5	12.5 ± 10.9	30.1 ± 21.5	<.0001	
Syndrome d'inhalation	50 N / 51 Y	42 N / 43 Y	8 N / 8 Y	ns	
CO intoxication	92 N / 9 Y	76 N / 9 Y	16 N / 0 Y	0.07	
Polytraumatisé	96 N / 5 Y	80 N / 5 Y	16 N / 0 Y	0.18	
SAPS II	39.0 ± 12.8	36.2 ± 11.2	53.7 ± 11.3	<.0001	
Probabilité de décès par SAPS II	27 ± 21	22 ± 18	51 ± 21	<.0001	
Ryan « 0-1-2-3 » points	11 / 60 / 28 / 2	10 / 52 / 22 / 1	1 / 8 / 6 / 1	ns	
Score de Baux	88.3 ± 18.1	84.9 ± 16.1	106.3 ± 17.7	<.0001	
Score de Baux modifié	97.2 ± 19.5	93.7 ± 17.0	115.9 ± 21.8	<.0001	
ABSI	8.0 ± 1.9	7.7 ± 1.7	9.7 ± 2.1	<.0001	
Mécanisme* f / E / T / D / Ex / ?	38 / 22 / 6 / 1 / 1 / 2	56 / 19 / 5 / 1 / 1 / 2	12 / 3 / 1 / 0 / 0 / 0	ns	
Diabète	84 N / 17 Y	72 N / 13 Y	12 N / 4 Y	ns	
BPCO/emphysème	85 N / 16 Y	73 N / 12 Y	12 N / 4 Y	ns	
Insuffisance rénale A / C / C+A / N	13 / 10 / 4 / 74	9 / 6 / 2 / 68	4 / 4 / 2 / 6	0.01	
Cardiopathie hypertensive	57 N / 44 Y	48 N / 37 Y	9 N / 7 Y	ns	
Cardiopathie	84 N / 17 Y	74 N / 11 Y	10 N / 6 Y	0.03	

ischémique					
Cardiopathie valvulaire	91 N / 10 Y	78 N / 7 Y	13 N / 3 Y	ns	
Autonomie (détail) hp / ind / inst / tut	2 / 92 / 6 / 1	2 / 78 / 5 / 0	0 / 14 / 1 / 1	ns	
Autonomie	9 N / 92 Y	7 N / 78 Y	2 N / 14 Y	ns	
Pathologie psychiatrique	76 N / 25 Y	61 N / 24 Y	15 N / 1 Y	0.08	
Pathologie neurologique	82 N / 19 Y	71 N / 14 Y	11 N / 5 Y	0.19	
Délai d'admission	91 N / 10 Y	75 N / 10 Y	16 N / 0 Y	0.06	

Variables en moyennes \pm SD, médianes \pm SD et nombre par groupe

Abréviations : N= non, Y= oui F=femme H=homme f= flammes E= ébouillement T= thermique D= chimique Ex= explosion ?=inconnu A= aiguë, C= chronique, C+A= chronique+aigu hp= hôpital psychiatrique, ind= indépendant, inst= institutionnalisé, tut= sous tutelle, ns = non significatif, LSN = least signifiant number

Tableau 2. Variables des 10 premiers jours

Variable	Tous N = 101	Survivants N = 85	Décès N = 16	P
Nombre de chirurgies	3.0 ± 3.2	2.9 ± 3.0	3.5 ± 3.8	ns
Dysfonction du pylore	92 N / 9 Y	79 N / 6 Y	13 N / 3 Y	0.17
HT-abdominale	96 N / 6 Y	84 N / 1 Y	11 N / 5 Y	<.0001
Pression intra-abdominale max	21.5 ± 3.4	17.0 ± 1.8	24.5 ± 4.0	0.009
Apport IV cumulé (Litres)	4.9 ± 2.4	30.9 ± 16.0	39.0 ± 26.5	0.1017
Bilan liquidien cumulé à J5 (Litres)	12.2 ± 9.0	11.2 ± 8.0	19.1 ± 14.1	0.0075
Bilan liquidien cumulé à J9-J10 (Litres)	17.7 ± 11.8	15.5 ± 10.3	31.1 ± 18.9	0.0002
Bilan liquidien cumulé >15L à J5	74 N / 27 Y	63 N / 22 Y	11 N / 5 Y	ns
Température <35 ou >38.5 T°	13 N / 88 Y	11 N / 74 Y	2 N / 14 Y	ns
Culot érythrocytaire	44 N / 57 Y	40 N / 45 Y	4 N / 12 Y	0.09
Plasma frais congelé	86 N / 15 Y	76 N / 9 Y	10 N / 6 Y	0.01
Nécessité de prokinétiques	40 N / 61 Y	33 N / 52 Y	7 N / 9 Y	ns
Nutrition entérale (kcal/kg/j)	15.0 ± 12.7	15.1 ± 12.8	14.8 ± 12.4	ns
Nécessité d'antibiotiques	19 N / 82 Y	14 N / 71 Y	5 N / 11 Y	0.18
Durée de ventilation mécanique	8.4 ± 13.4	7.9 ± 12.9	11.3 ± 16.2	ns
Durée de SI	23.2 ± 23.4	23.8 ± 23.7	20.1 ± 22.2	ns

Variables en moyennes ±SD, médianes ±SD et nombre par groupe
Y= oui, N = non, ns = non significatif

Tableau 3. Résultats détaillés de l'analyse de variance (2-way ANOVA) pour les variables analysées sur les 10 premiers jours

Variable	R ²	p	Jours	Devenir	Devenir*jours
Bilan liquidien cumulé à J10	0.915	<.0001	<.0001	ns	<.0001
Apport IV l/j	0.549	<.0001	<.0001	ns	ns
Créatinine mmol/l	0.840	<.0001	0.0009	0.0004	<.0001
Albuminémie g/l	0.665	<.0001	0.0010	0.0014	<.0001
CRP g/l	0.624	<.0001	<.0001	ns	ns
Bicarbonate mmol/l	0.652	<.0001	<.0001	ns	ns
Nutrition entérale (kcal/j)	0.643	<.0001	<.0001	0.0047	ns

Tableau 4. Valeurs de Laboratoire associées avec le devenir en soins intensifs.

Variable	Tous N = 101	Survivants N = 85	Décès N = 16	P
Hyperglycémie >10mmol/l	22 N / 79 Y	21 N / 64 Y	1 N / 15 Y	0.07
Glucose < 4mmol/l	82 N / 19 Y	70 N / 15 Y	12 N / 4 Y	ns
Hyperlactatémie	75 N / 26 Y	63 N / 22 Y	12 N / 4 Y	ns
Hémoglobine < 70g/L	93 N / 8 Y	78 N / 7 Y	15 N / 1 Y	ns
Leucocytes <3 ou >20 Giga/L	73 N / 28 Y	64 N / 21 Y	9 N / 7 Y	0.13

Y= oui, N = non

Figures liées au tableau 3

D=décédé, V=vivant – Données présentées en moyennes et SD

Figure 1 : Apports liquidiens (L/j)

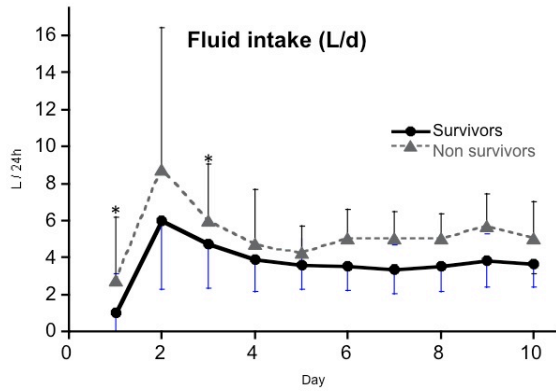


Figure 2 : Bilan des liquides cumulés (L/J)

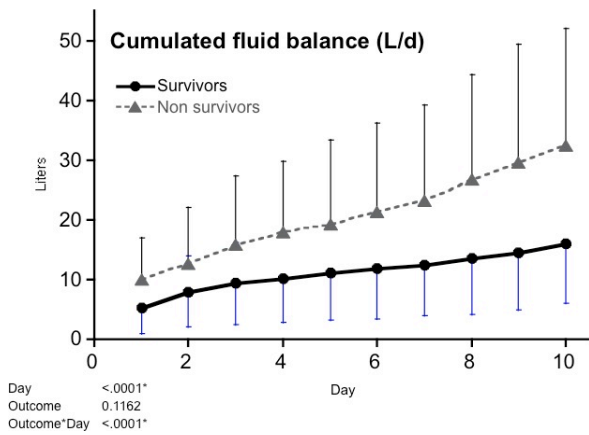


Fig. 3. Albuminémie (g/l)

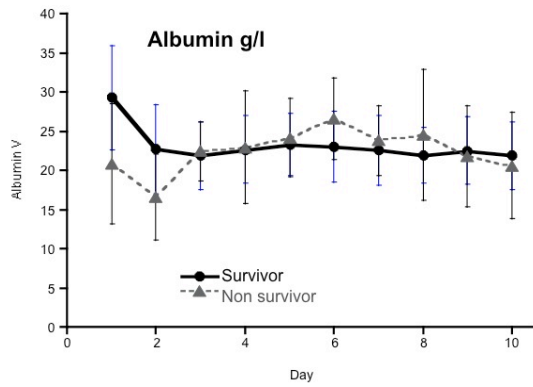


Figure 4 : Créatininémie (mmol/l)

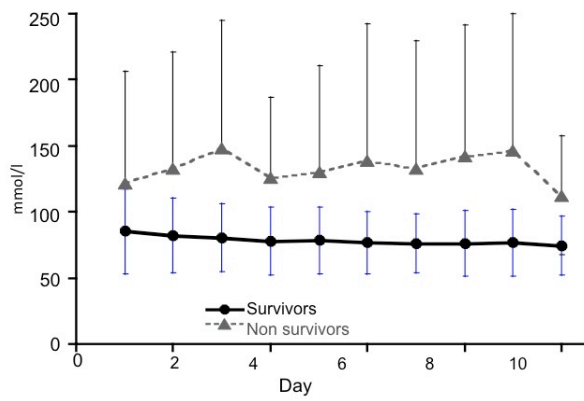


Figure 5 : Nutrition entérale (apport total par jour en kcal/j)

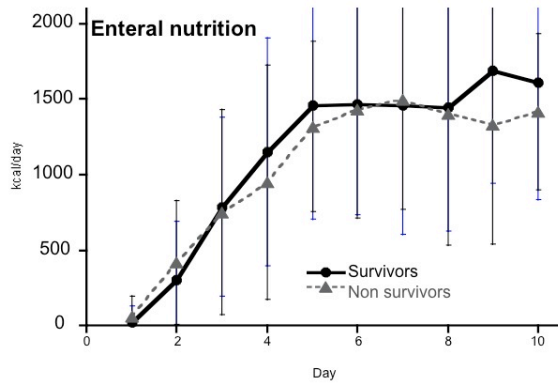


Figure 6 : Nutrition entérale exprimée en kcal/kg/j

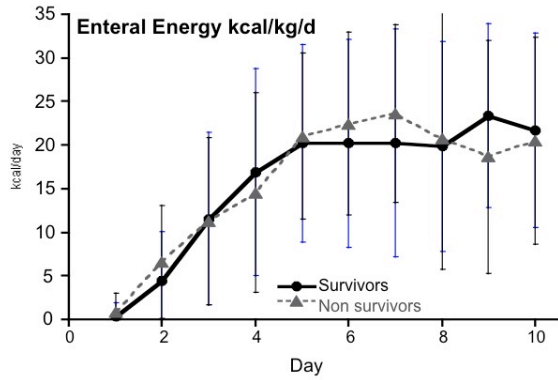
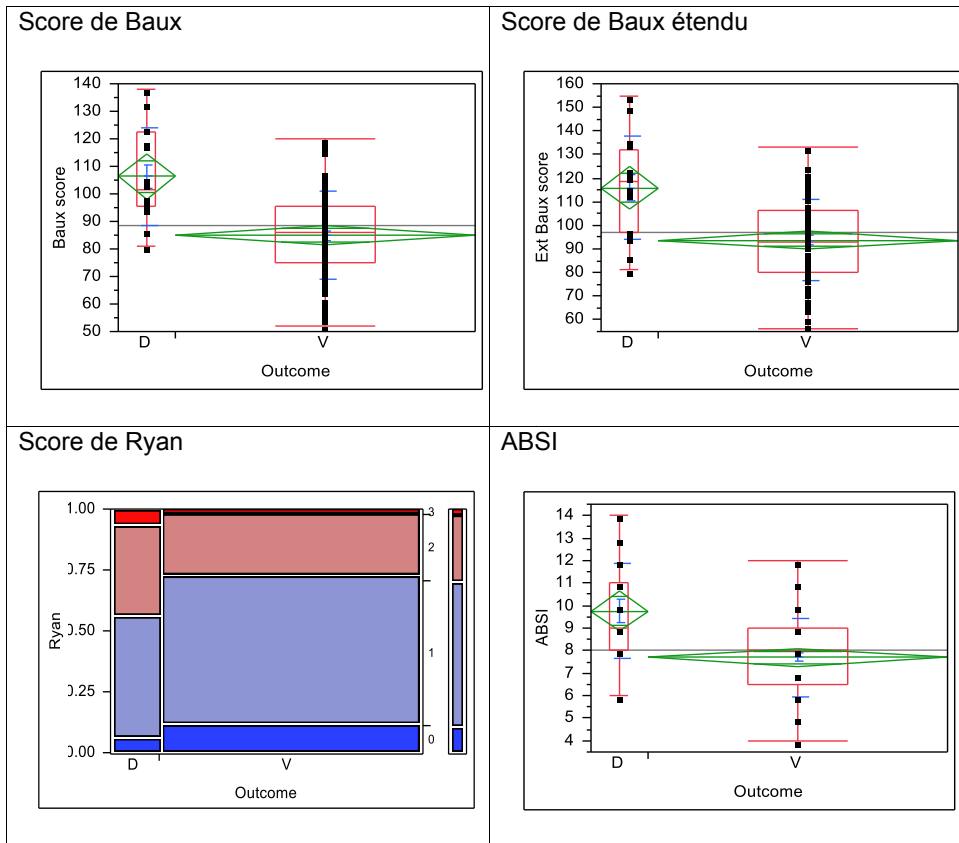


Figure 7 : Répartition des scores dans les groupes survivants et décédés



D = décédé, V = vivant

- Ryan : 0-3 pts = %TBSA > 40%, présence d'un syndrome d'inhalation, âge > 60ans : la fenêtre indique la proportion de patients ayant respectivement 0, 1, 2 ou 3 points selon le devenir (v ou d).

- Baux : somme de l'âge du patient et de la surface brûlée (si > 100 = chances de survie faible)

- Baux étendu : somme de la surface brûlée + (nombre d'années > 50 ans) x 2

- ABSI : tient compte de l'âge, de la surface brûlée, de la présence de lésion du 3^e° et la présence d'un syndrome d'inhalation.

Références

1. Ryan C, Schoenfeld D, Thorpe W, Sheridan R, Cassem E, Tompkins R. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *New Engl J Med*. 1998; **338**: 362-6.
2. Pham TN, Kramer CB, Wang J, Rivara FP, Heimbach DM, Gibran NS, et al. Epidemiology and outcomes of older adults with burn injury: an analysis of the National Burn Repository. *Journal of burn care & research : official publication of the American Burn Association*. 2009; **30**(1): 30-6.
3. Bessey P, Arons R, Dimaggio C, Yurt R. The vulnerabilities of age: burns in children and older adults. *Surgery*. 2006; **140**: 705-15.
4. Demling R. The incidence and impact of pre-existing protein energy malnutrition on outcome in the elderly burn patient population. *J Burn Care Rehabil*. 2005; **26**(1): 94-100.
5. Wibbenmeyer L, Amelon M, Morgan L, Robinson B, Chang P, Lewis II R, et al. Predicting survival in an elderly burn patient population. *Burns*. 2001; **27**: 583-90.
6. Lundgren R, Kramer C, Rivara F, Wang J, Heimbach D, Gibran N, et al. Influence of comorbidities and age on outcome following burn injury in older adults. *J Burn Care Res*. 2009; **30**(2): 307-14.
7. Farrell R, Gamelli R, Aleem R, Sinacore J. The relationship of body mass index and functional outcomes in patients with acute burns. *J Burn Care Res*. 2008; **29**(1): 102-8.
8. Galeiras R, Lorente J, Pertega S, Vallejo A, Tomicic V, de la Cal M, et al. A model for predicting mortality among critically ill burn victims. *Burns*. 2009; **35**(2): 201-9.
9. Santaniello J, Luchette F, Esposito T, Gunawan H, Reed R, Davis K, et al. Ten year experience of burn, trauma, and combined burn/trauma injuries comparing outcomes. *J Trauma*. 2004; **57**(4): 696-700; discussion -1.
10. Lionelli G, Pickus EJ, Beckum OK, Decoursey RL, Korentager R. A three decade analysis of factors affecting burn mortality in the elderly. *Burns*. 2005; **31**(8): 958-63.
11. Osler T, Glance LG, Hosmer DW. Simplified estimates of the probability of death after burn injuries: extending and updating the baux score. *J Trauma*. 2010; **68**(3): 690-7.
12. LeGall J, Lemeshow S, Saulnier F. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based of a European/North American multicenter study. *JAMA*. 1993; **270**: 2957-63.
13. Keck M, Lumenta D, Andel H, Kamolz L, Frey M. Burn treatment in the elderly. *Burns*. 2009; **35**(8): 1071-9.
14. Lumenta D, Kamolz L, Frey M. Adult burn patients with more than 60% TBSA involved-Meek and other techniques to overcome restricted skin harvest availability--the Viennese Concept. *J Burn Care Res*. 2009; **30**(2): 231-42.
15. Rao K, Ali S, Moiemmen N. Aetiology and outcome of burns in the elderly. *Burns*. 2006; **32**(7): 802-5.
16. Sabry A, El-Din A, El-Hadidy A, Hassan M. Markers of tubular and glomerular injury in predicting acute renal injury outcome in thermal burn patients: a prospective study. *Ren Fail*. 2009; **31**(6): 457-63.
17. Khadim M, Rashid A, Fogarty B, Khan K. Mortality estimates in the elderly burn patients: the Northern Ireland experience. *Burns*. 2009; **35**(1): 107-13.
18. Redlick F, Cooke A, Gomez M, Banfield J, Cartotto R, Fish J. A survey of risk factors for burns in the elderly and prevention strategies. *J Burn Care Rehabil*. 2002; **23**(5): 351-6; discussion 41.

19. Mahar P, Wasiak J, Bailey M, Cleland H. Clinical factors affecting mortality in elderly burn patients admitted to a burns service. *Burns*. 2008; **34**(5): 629-36.
20. Ivy M, Atweh N, Palmer J, Possenti P, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma*. 2000; **49**: 387-91.
21. D'Avignon L, Hogan B, Murray C, Loo F, Hospenhal D, Cancio L, et al. Contribution of bacterial and viral infections to attributable mortality in patients with severe burns: an autopsy series. *Burns*. 2010; **36**(6): 773-9.
22. Kumar P. Grading of severity of the condition in burn patients by serum protein and albumin/globulin studies. *Ann Plast Surg*. 2010; **65**(1): 74-9.
23. Macedo J, Santos J. Predictive factors of mortality in burn patients. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo*. 2007; **49**(6): 365-70.
24. Rimdeika R, Gudaviciene D, Adamonis K, Barauskas G, Pavalkis D, Endzinas Z. The effectiveness of caloric value of enteral nutrition in patients with major burns. *Burns*. 2006; **32**(1): 83-6.
25. Preiser J, Devos P, Ruiz-Santana S, Melot C, Annane D, Groeneveld J, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med*. 2009; **35**(10): 1738-48.
26. Okorie O, Dellinger P. Lactate: biomarker and potential therapeutic target. *Crit Care Clin*. 2011; **27**(2): 299-326.
27. Hébert P, Blajchman M, Marshall J, Martin C, Pagliorello G, Tweedale M, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *New Engl J Med*. 1999; **340**: 409-17.
28. Cartotto R, Zhou A. Fluid creep: the pendulum hasn't swung back yet! *J Burn Care Res*. 2010; **31**(4): 551-8.
29. Lam N, Tien N, Khoa C. Early enteral feeding for burned patients: an effective method which should be encouraged in developing countries. *Burns*. 2008; **34**(2): 192-6.
30. Raff T, Hartmann B, Germann G. The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patient. *Burns*. 1997; **23**: 313-8.
31. O'Leary M, Coakley J. Nutrition and immunonutrition. *Br J Anaesth*. 1996; **77**: 118-27.
32. Joseph C, Delodder F, Maravic P, Szostek T, Schaller M, Berger M, et al. Tight glucose control managed by ICU nurses induces extremely low rates of hypoglycemia. *Swiss Med Forum*. 2010; **10** (suppl 52): 7S.
33. Peduzzi P, Concato J, Kemper E, Holford T, Feinstein A. A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. *J Clin Epidemiol*. 1996; **49**(12): 1373-9.